UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 - N° 211

LE SYRINGOCYSTADENOME PAPILLIFERE

A PROPOS D'UN CAS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 6 décembre 1957

PAR

Francis BEAUCHAMP

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer

né le 8 août 1932, à Rouen (Seine-Maritime)

Examinateurs de la Thèse / Juges

MM. JOULIA, professeur, Président.
DELMAS-MARSALET, prof.
LEGER, professeur
LE COULANT, agrégé

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1957

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543917_0046

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1957 - N° ~~208~~ 211

LE SYRINGOCYSTADENOME PAPILLIFERE

A PROPOS D'UN CAS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 6 décembre 1957

PAR

Francis BEAUCHAMP

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer

né le 8 août 1932, à Rouen (Seine-Maritime)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse : MM. JOULIA, professeur, Président. — DELMAS-MARSALET, prof. — LEGER, professeur — LE COULANT, agrégé — Juges

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1957

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC, BONNIN, GOLSE

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN	Chimie	P. MESNARD
Clinique chirurgicale	F. PAPIN	Anatomie	R. DUFOUR
Zoologie et parasitologie.	R. SIGALAS	Clinique médicale	P. BROUSTET
Clinique médicale et desmaladies infectieuses	E. AUBERTIN	Clinique gynécologique	J. MAGENDIE
Clinique odonto-stomatologique	X. J. DUBECQ	Chimie biologique et médicale	F. TAYEAU
Pharmacie	G. VITTE	Anatomie générale et histologie	G. MAYER
Physiologie	R. FABRE	Physique pharmac. (T.P.)	P. BLANQUET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET	Pathologie générale et experimentale	R. SARIC
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	C. JOULIA	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	L. POUYANNE
		Hydrologie thérapeut. et climatologie.	J.-J. DUBARRY
Clinique d'accouchements.	M. RIVIERE	Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Clinique médicale	R. de GRAILLY	Immunologie (T. P.)	R. PAUTRIZEL
Clinique des maladies des voies urinaires.	R. DARGET	Bactériologie	MOUSTARDIER
Médecine légale et médecine du travail	P. DERVILLEE	Carcinologie	A. LACHAPELE
Clinique médicale des maladies des enfants.	A. FONTAN	Hydrologie pharm. (T.P.)	CAZAUX
Hygiène et Clinique de la tuberculose	F. PIECHAUD	Clinique ophtalmologique.	E. BESSIERE
Physique médicale et pharmaceutique	C. PIFFAULT	Anatomie pathologique et microscopie clinique	H. LEGER
Toxicologie et hygiène appliquée	R. CASTAGNOU	Matière médicale	MASQUELIER
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	J. REBOUL	Médecine et hygiène tropicales et Clinique des maladies exotiques	G. MORETTI
Clinique chirurgicale	L. MASSE	Path. et clinique chirur.	LAUMONIER
Botanique et cryptogamie.	R. GIRARD	Pathologie médicale	LENG-LEVY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. MAHON (Obstétrique),
Mlle ROUGIER (Physiologie), M. DESPONS (Oto-rhino-laryngologie).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE	Pharmacie (2e section)	R. QUILICHINI
Anatomie	F. RIGAUD	Histologie	R. STOLL
Biochimie médicale	E. NEUZIL	Anatomie	H. CABANIE
Pathologie expérimentale	J. FAURE	Physique médicale	J. DUHAMEL
		Pharmacie (1re section)	P. ROMAIN

CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

MM. J. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale); J. BIRABEN (Anatomie pathologique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT	Médecine générale	LAVIGNOLLE
Médecine générale	BERGOUIGNAN	Obstétrique	G. FAUGERE
Chirurgie générale	J. CHAVANNAZ	Odonto-stomatologie	P. BENOIT
Pédiatrie et puériculture	P. VERGER	Médecine générale	MARTIN-DUPONT
Urologie	J. LANGE	Médecine générale	DAVID-CHAUSSE
Obstétrique	CHASTRUSSE	Médecine générale	J. RIVIERE
Médecine légale et médecine du travail	P. L'EPEE	Chirurgie générale	DARMAILLACQ
Chirurgie générale	J. VILLAR	Ophtalmologie	L. CORCELLE
Chirurgie générale	R. TINGAUD	Oto-rhino-laryngologie	M. PORTMANN
Chirurgie générale	DEPAULIS	Pneumo-phtisiologie	P. FREOUR
		Neurologie et psychiatrie	M. BLANC

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Obstétrique sociale	MAHON	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS	Physiologie	Mme LINQUETTE
Accouchements	CHASTRUSSE, FAUGERE	Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Puériculture	VERGER, PERY	Phytopharmacie	CORTESI
Législation pharmaceutique	COUSTAU	Droit médical international	AUBY
Cryptogamie	LAUBIE	Médecine légale	L'EPEE
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE	Séméiologie médicale	J. RIVIERE
Chimie biologique	NIVET	Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Chimie analytique	BABIN	Bactériologie	DULONG DE ROSNAY
Pathologie chirurgicale	VILLAR, CHAVANNAZ, TINGAUD, LAPORTE	Embryologie	STOLL
		Pathologie médicale	BERGOUIGNAN, LAVIGNOLLE

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU

A MA FIANCEE

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS ET AUX OFFICIERS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES DE PROMOTION

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL LE BRETON

Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Commandeur de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Croix de Guerre T.O.E.
Chevalier des Palmes Académiques

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE
F U C H S

Sous-Directeur de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre T.O.E.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TEXIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Ancien Chef de clinique dermatologique

Assistant des Hôpitaux

A qui nous devons l'idée directrice de ce travail. En témoignage de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. KERMAREC

Médecin assistant d'Anatomie pathologique des Hôpitaux

Dont l'aide et les conseils ont été d'un grand secours.

Nous l'assurons de notre sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. PETGES

Ancien Chef de Clinique dermatologique

Avec nos remerciements pour l'observation qu'il nous a communiquée et nos respectueux hommages.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR LE COULANT

Agrégé de Dermatologie et Syphiligraphie
Médecin dermato-vénérologiste des Hôpitaux
Officier des Palmes Académiques

Nous le prions de trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre respectueuse admiration pour son précieux enseignement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. LEGER

Professeur d'Anatomie Pathologique et Microscopie Clinique
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes académiques

Avec toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il a toujours manifestée à notre égard et pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans cette étude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses et Mentales
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier des Palmes Académiques

Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter de juger cette thèse.

A NOTRE PRES DENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOULIA

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques
Expert de l'Organisation Mondiale de la Santé
Chevalier de la Légion d'Honneur
Commandeur dans l'Ordre de la Santé Publique
Officier des Palmes Académiques

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille recevoir l'hommage de notre profond respect.

AVANT-PROPOS

La plupart des lésions solitaires de la peau, de type verruqueux ou papillomateux, voient leur diagnostic se préciser d'après leur seul aspect clinique. Cependant, lorsque le clinicien est amené, par l'évolution suspecte de la lésion verruciforme, à pratiquer une biopsie, il est parfois surpris d'apprendre que cette lésion a été interprétée comme un adénome de nature sudoripare à l'examen histopathologique. De telles lésions, connues sous le nom de Syringocystadénome papillifère, sont néanmoins assez rares.

L'une d'elles fera l'objet de notre étude. Nous remercions M. le Docteur PETGES d'avoir bien voulu nous en communiquer l'observation, et M. le Professeur LEGER, de nous en avoir donné un compte rendu histologique détaillé et les microphotographies qui illustreront ce travail.

C'est au Docteur TEXIER que nous devons l'idée directrice de cette étude.

HISTORIQUE

En 1937, SACHS et LEWIS écrivaient : « ...le Naevus Syringadenomatosus Papilliferus est une tumeur rare si l'on en juge sur le nombre restreint de cas publiés... »

Il nous faudra remonter en 1893 pour en trouver l'observation princeps ; nous la devons à ELLIOT. Intrigué par l'allure suspecte que prenait un naevius unius lateralis, situé dans le dos d'un jeune garçon, ELLIOT en fit un examen microscopique et décrivit avec précision la structure histologique caractéristique de la formation adénomateuse qui s'y était développée et qu'il appela un *adénocystome intra-canaliculaire*.

Plusieurs autres cas en furent reconnus dans les années suivantes, d'histologie identique bien que publiés sous des noms différents : *adénome folliculaire papillifère* pour KREIBICH en 1904 ; *naevus syringadénomateux* pour WOLTERS la même année ; *hydrocystome papillifère* pour ROTHE en 1912 ; *hidradénome verruqueux fistulo-végétant* pour DARIER en 1920 ; autant de termes compliqués dont l'intérêt est de souligner l'analogie de ces tumeurs avec les cystadénomes papillifères des glandes mammaires et de l'ovaire.

C'est l'article de WERTHER dans les Archives allemandes de Dermatologie de 1913, qui fait date : l'auteur y insista sur la notion de développement de cette lésion dans une malformation cutanée naevique préexistante et il proposa, pour tenir compte de ces conditions d'apparition, le nom de *Naevus Syringadeno-*

matosus papilliferus, terme qui obtint par la suite l'adhésion de la plupart des dermatologistes.

Certains auteurs complétèrent ensuite la description microscopique de cette tumeur, en insistant sur l'infiltration intra-tumorale par des éléments inflammatoires, essentiellement de type lymphoplasmocytaire. Cette infiltration inflammatoire était si dense dans un cas observé par ROTHE en 1912, et un autre observé par STOKES en 1917, que ceux-ci y virent une entité histo-pathologique et qu'ils parlèrent de coexistence d'un Syringocystadénome papillifère avec, respectivement, un plasmome pour l'un, un granulome pour l'autre.

Les caractéristiques histologiques de la tumeur étaient désormais bien établies, l'intérêt se porta alors sur son histogenèse.

STOKES en 1917, émit le premier l'hypothèse d'une origine dysembryoplasique à partir d'inclusions embryonnaires, à potentialité sudoripare, subsistant dans le derme.

Mais peu après, SCHIEFFERDECKER établissait la distinction entre les types eccrine et apocrine, des glandes sudoripares, de nature histologique, d'origine et de répartition sur la surface épidermique, différentes. Une longue controverse fut dès lors ouverte sur l'origine eccrine ou apocrine du Syringocystadénome papillifère.

DORFFEL, en 1934, soutint la thèse de l'origine eccrine corroborée un an plus tard par ELJASZ, tandis que VOHWINKEL, en 1931 et BECK, en 1933, avait conclu, à l'opposé, sur l'origine apocrine de la tumeur, chaque auteur étayant ses conclusions sur quelques images microscopiques qui se rapprochaient plus ou moins des aspects décrits des glandes eccrines ou apocrines.

Nous en arrivons ainsi aux travaux de NODL, en 1939, repris par PERCIVAL, en 1947, qui font apparaître le Syringocystadénome papillifère comme une lésion relativement courante. Il

est évident qu'en en étant averti, on peut augmenter le nombre de cas rencontrés, surtout si l'on ne considère pas seulement les grandes tumeurs spectaculaires, mais aussi les lésions inapparentes, microscopiques, qui ne sont décelées quelquefois que grâce à un examen minutieux de coupes pratiquées en série sur des cas simplement suspects.

Sachs et Lewis, peu auparavant, après une analyse soigneuse de la littérature mondiale, n'avaient relevé qu'à peine une quarantaine de cas publiés depuis celui d'Elliot. Ils vont être beaucoup plus nombreux dans ces dernières années.

Quelquefois, le Syringocystadénome papillifère était confondu avec une autre tumeur, l'Hidradénome papillifère ou maladie hypertrophique de Darier. Gates, Warren et Warvi, en 1943, avaient même proposé de les classer sous la même rubrique. Mais Beerman, en 1949, mit l'accent sur leurs différences histologiques et mêmes cliniques. Anderson, en 1950, et Helwig et Hackney, en 1955, confirmeront cette opinion.

En 1948 Lever, dans le cadre de son étude sur la pathogénèse des tumeurs bénignes des annexes de la peau et de l'Epithélioma baso-cellulaire, traite de l'histogénèse du Syringocystadénome papillifère et conclut à son origine apocrine.

En 1954, Pinkus en publie à son tour trente cas, nous faisant ainsi un tableau très intéressant des différentes formes d'apparition. Et il expose une série d'arguments en faveur du développement de ces tumeurs à partir des glandes apocrines ; sans toutefois exclure la possibilité d'une participation de glandes eccrines.

Mais Helwig et Hackney, en 1955, fondent, sur une étude de cent cas, des conclusions bien moins affirmatives ; il leur paraît impossible de reconnaître, dans les formations papillomateuses de ces tumeurs, des structures glandulaires typiquement eccrines ou apocrines ; et ils ont tendance à penser que

ce seraient des glandes de type intermédiaire entre eccrine et apocrine qui en seraient à l'origine.

De ce bref rappel historique, il ressort que le Syringocystadénome papillifère (Naevus syringodenomatosus de WERTHER) dont les caractéristiques histopathologiques ont été bien établies, est encore le sujet de controverses quant à son histogénèse : est-ce aux dépens de glandes sudoripares de type eccrine, apocrine ou intermédiaire qu'il se développe ?

CLINIQUE

Le diagnostic de Syringocystadénome papillifère est avant tout un diagnostic histologique. Aussi ne serons-nous pas surpris du polymorphisme clinique de cette tumeur, dont les nombreuses descriptions que l'on peut noter dans la littérature, peuvent témoigner.

Dans ces dernières années, PINKUS qui en présenta trente cas, et HELWIG et HACKNEY à propos de leurs cent observations, contribuèrent grandement à préciser nos connaissances sur ce sujet, faisant ressortir un certain nombre de traits cliniques communs que nous tenterons de rapporter dans ce chapitre.

SEXE. — Le Syringocystadénome papillifère est rencontré plus fréquemment chez la femme, selon APPEL. Sur leurs cent cas cependant, HELWIG et HACKNEY en ont observé 91 chez des hommes ; mais cette statistique est certainement faussée, selon leur propre opinion, du fait de la prédominance masculine dans la population des forces armées, parmi laquelle ils ont fait leurs observations.

AGE. — Les lésions peuvent survenir à tout âge, depuis la naissance jusqu'à un âge avancé. Pour HELWIG et HACKNEY, la lésion est congénitale dans 45 pour 100 des cas, ou se développe dans l'enfance, avant 10 ans, dans 13 pour 100 ; entre 10 et 20 ans, dans 9 pour 100 ; entre 20 et 30 ans dans 5 pour 100 et entre 30 et 40 ans, dans 2 pour 100 des cas. Mais ces

auteurs soulignent qu'il est impossible de déterminer si le Syringocystadénome papillifère était réellement présent à la naissance, ou si la lésion initiale était un naevus sébacé, ou quelque autre malformation cutanée.

Par contre, PINKUS divise les trente cas qu'il a observés en deux groupes : dans le premier groupe, 17 cas présentaient des lésions développées avec présence de formations papillifères caractéristiques ; le deuxième groupe ne comprenait que des naevi épidermiques avec des malformations plus ou moins marquées des complexes pilo-sébacés ; certains de ces naevi correspondaient à ce que l'on appelle naevus sébacé. En comparant ces deux groupes, on pouvait remarquer une différence d'âge frappante : aucune lésion évoluée n'était survenue avant l'adolescence ; neuf des 17 sujets avaient dépassé 30 ans. Dans le deuxième groupe, on pouvait distinguer les lésions où il était possible de reconnaître des glandes apocrines, et celles où il ne l'était pas : tous les sujets au-dessus de 12 ans avaient des glandes apocrines dans leurs naevi.

Cette observation intéressante met en évidence le rôle de la puberté dans le développement des lésions. A cette époque, comme dans la peau saine, les glandes sébacées s'accroîssent et les glandes apocrines atteignent leur maturité. Il n'est pas douteux que la plupart des lésions n'évoluent pas au-delà de ce stade. Toutefois dans un certain nombre de cas, une prolifération papillifère peut survenir, le plus souvent à la suite de traumatismes, ou dans les cas dits spontanés, de microtraumatismes passés inaperçus.

LOCALISATION. — Tous les auteurs s'accordent sur ce point : le Syringocystadénome papillifère est une lésion cutanée solitaire.

C'est à propos de sa localisation que certaines divergences se manifestent. Le cuir chevelu en est cependant le siège de

prédilection ; 55 pour 100 de leurs cas y ont été observés par HELWIG et HACKNEY ; de même 21 des trente cas de PINKUS.

Viennent ensuite, selon HELWIG et HACKNEY, le front et les tempes pour 11 pour 100 ; la face pour 5 pour 100, la lèvre supérieure dans 3 pour 100, le dos, surtout dans sa partie supérieure, pour 7 pour 100. D'autres cas ont été rencontrés sur le cou, la poitrine, la paroi abdominale, les régions inguinales, le siège, le périnée, le scrotum, les cuisses et la région vertébrale.

Alors que la plupart des auteurs voient une relation entre ces lésions et les glandes apocrines, qu'APPEL superpose leur répartition à celle des glandes sébacées, nous remarquerons qu'HELWIG et HACKNEY n'en signalent aucun cas dans les régions axillaires, régions particulièrement riches en glandes sébacées comme en glandes apocrines. REUTERWALL avait cependant mentionné les régions axillaires dans son tableau général de distribution des lésions, bien qu'aucun des quatre cas qu'il présentait n'y était situé. Mais PINKUS, sur ses trente cas, en rapporte un, qui y était bel et bien localisé.

MODE DE DEVELOPPEMENT. — Pour PINKUS, le développement du Syringocystadénome papillifère peut être reconstitué ainsi : la lésion initiale est un hamartome, c'est-à-dire une malformation congénitale circonscrite, portant sur pratiquement tous les éléments de la peau : l'épiderme, les complexes pilaires comprenant le poil, les glandes sébacées et les glandes apocrines, probablement aussi les glandes sudoripares eccrines et le tissu conjonctif qui soutend ces structures épithéliales, tous sont intéressés. Le degré de malformation de ces différentes structures peut varier, entraînant des variations de l'aspect clinique de la lésion. Elle peut ainsi apparaître comme une surface alopécique d'allure cicatricielle, ou comme une plaque infiltrée, présentant ou non des proéminences qui sont constituées par des glandes

sébacées, ou encore comme des nodules ou des papules verruqueux ou papillomateux.

L'adolescence semble être la période critique de beaucoup de ces lésions ; les glandes sébacées s'accroîssent, les glandes apocrines se développent et atteignent leur maturité ; et sous l'influence de traumatismes plus ou moins importants, ou spontanément, elles peuvent donner lieu à une prolifération papillifère (PINKUS).

FORMES CLINIQUES. — Les lésions offrent des aspects très variables. Pafois il ne s'agit que d'une tache grise ou rouge, plane ou légèrement irrégulière que l'on désigne sous le nom de naevus.

A l'opposé on peut être en présence d'une excroissance surélevée, en chou-fleur, grise ou brun foncé, verruqueuse, papillomateuse, hyperkératosique ou quelquefois charnue, suintante.

Certaines lésions sont arrondies et lisses ; d'autres sont pédiculées ou bulbeuses.

Une forme rare est celle d'une surface surélevée, ombiliquée, ressemblant à du molluscum contagiosum (ROLLIER).

Les sujets qui présentent de telles lésions sur leur cuir chevelu les irritent couramment en se peignant, quelquefois jusqu'à les faire saigner. De même, le grattage peut être une cause d'irritation et de saignement. Les ulcérations qui apparaissent sur les lésions ainsi irritées, ont tendance à former une croûte qui se reconstituera après chaque chute.

Dans quelques cas, on a remarqué au niveau d'une surélévation verrucoïde, une exsudation de liquide par un pore communiquant probablement avec un kyste sous-jacent. Ailleurs, la surface de la lésion était surélevée par de petits vésicules qui laissaient également un liquide sourdre à la pression. Ce liquide peut être clair, aqueux, ou au contraire épais de couleur brun foncé.

La plupart des lésions se développent progressivement et s'agrandissent lentement ; il peut arriver cependant qu'elles atteignent des tailles considérables en quelques mois. Habituellement, leur taille varie entre un et quatre centimètres de diamètre. Mais du fait qu'elles sont fréquemment associées à un naevus sébacé, il n'est pas toujours possible de déterminer avec précision la taille propre du Syringocystadénome papillifère.

DIAGNOSTIC. — Il est à noter que le diagnostic de Syringocystadénome papillifère n'est porté cliniquement que très rarement ; dans 16 des 17 cas de PINKUS, ce fut, comme nous l'avons dit plus haut, une découverte histologique.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'un naevus dont l'aspect atypique en fait craindre la dégénérescence maligne. Une telle crainte ne fut justifiée que dans un seul cas pour PINKUS. Mais quant à la malignité propre du Syringocystadénome papillifère, rien ne semble devoir nous en faire craindre l'éventualité. HORN en rapporta un cas, survenu au niveau du poignet, avec métastases lymphatiques, mais HELWIG et HACKNEY ne reconnurent pas l'image typique du Syringocystadénome papillifère sur ses microphotographies.

Dans le cas qui a fait l'objet de notre étude, le diagnostic fut fait également à l'examen histopathologique après excision en masse d'un naevus dont l'évolution faisait craindre la dégénérescence maligne.

TRAITEMENT. — La cure complète du Syringocystadénome papillifère ne peut être escomptée que si la région intéressée entière est excisée dans l'épaisseur de la peau, y compris l'hypoderme sous-jacent où se trouvent, profondément situés, les glomérules apocrines. Dans ces conditions, il n'y a pas de récidives.

Certains auteurs, surtout pour des raisons d'esthétique, ont préconisé la destruction de la lésion à la diathermo-coagulation.

D'autres (Hval, Reuterwall) préfèrent un traitement par le radium ou les rayons X.

Les résultats opératoires lointains ont été bien étudiés par Helwig et Hackney sur 30 de leur 100 sujets ; chez 28 d'entre eux, les résultats furent excellents ; les deux autres présentèrent une récidive, chacune sur le cuir chevelu, mais si peu importantes qu'elles ne nécessitèrent pas une réintervention. Sur leurs 70 autres cas, Helwig et Hackney notèrent sept récidives dans des laps de temps très variables, 16 14, 9, 8, 3 et un an après l'intervention ; il s'agissait dans quatre cas d'une exérèse chirurgicale, probablement incomplète ; dans les trois autres, d'un traitement par diathermo-coagulation. Les récidives variaient d'une lésion maculo-papulaire à une masse kystique sur le cuir chevelu. Microscopiquement aucune image de dégérescence maligne n'y était notée.

HISTOLOGIE

Le trait caractéristique du Syringocystadénome papillifère est la présence de structures canaliculaires présentant des projections papillaires bordées de deux couches de cellules épithéliales. La couche externe, ou basale, de l'épithélium, est constituée de cellules aplaties ou cubiques, la couche interne de cellules hautes, cylindriques, en colonne.

Les cellules de la couche basale sont généralement petites, avec un cytoplasme peu abondant et de relativement gros noyaux, ce qui donne l'impression que ceux-ci sont en contiguité. Les noyaux de cette couche sont arrondis ou ovales, peu chromatiques et contiennent un ou deux nucléoles.

La couche interne de cellules repose sur la couche basale, dont elle n'est séparée que par d'indistinctes membranes cellulaires. Les cellules en colonne ont des noyaux ovales, généralement plus gros que ceux de la couche basale, et situés au centre de la cellule. Le nucléoplasme en est faiblement chromatique et contient un ou deux nucléoles, difficilement visibles. Le cytoplasme se colore en rose pâle par l'éosine ; il est généralement plus abondant dans la moitié interne de la cellule, et si peu latéralement que les noyaux des cellules voisines semblent en contiguité. Les membranes cellulaires sont peu visibles ; seule la limite interne est nette.

Ce schéma histologique peut être sujet à certaines variations, qui sont fréquentes. Les cellules de la couche interne peuvent

être petites avec peu de cytoplasme, cubiques ou cylindriques, ou disposées en multiples couches.

Les projections papillaires intra-canaliculaires sont de taille et de formes diverses. Les plus petites sont composées seulement de cellules épithéliales qui font saillie dans la lumière et qui, quelquefois, l'obstruent presque complètement. Dans quelques cas, ces cellules épithéliales prennent une disposition en pont ou en dentelle à l'intérieur de la lumière, et, dans de plus larges canalicules, peuvent donner des images tubulaires et glandulaires. Les plus gros replis papillaires sont centrés sur un axe de tissu conjonctif ; ils sont tapissés au niveau de l'épiderme superficiel, par un épithélium pavimenteux stratifié faisant transition vers la profondeur avec l'épithélium bistratifié typique. Occasionnellement les canalicules bordés d'un épithélium pavimenteux donnent lieu à des dilatations kystiques plus ou moins comblées de kératine.

La surface des lésions peut présenter différents aspects : elle peut être le siège d'une petite dépression cupulliforme, constituée de replis papillaires tapissés par l'épithélium bistratifié typique. L'épiderme, à la périphérie de la lésion, passe, de l'extérieur vers l'intérieur, de sa structure normale à un aspect épaissi acanthosique et quelquefois papillomateux.

La surface entière de la lésion peut être constituée de replis papillaires profonds, irréguliers et recouverts par un épithélium pavimenteux stratifié, acanthosique, où l'on note souvent de l'hyperkératose, parfois de la parakératose, des micro-abcès, des débris nécrotiques et des masses bactériennes.

Des canalicules de différentes tailles peuvent pénétrer cet épiderme épaissi et communiquer avec les portions sous-jacentes dilatées. Dans quelques cas ces canalicules apparaissent comme des canaux sudoripares excréteurs altérés et métaplasiques, avec un pore terminal à la surface, mais ailleurs rien ne peut en suggérer la nature sudoripare.

Les lumières des canalicules sont en général libres, mais on peut y trouver des cellules épithéliales desquamées, quelques lymphocytes et polynucléaires, et de temps en temps des histiocytes finement granulés. Les canaux les plus superficiels, bordés par un épithélium pavimenteux, contiennent de la kératine.

Les lésions varient considérablement en épaisseur, ce qui est plus en rapport avec l'importance de la prolifération exophytique qu'avec la propagation dans le chorion sous-jacent. Sans tenir compte du diamètre de la lésion, les structures caractéristiques à épithélium bistratifié tendent à se limiter au chorion superficiel. Les modifications qui peuvent survenir au segment sécréteur des glandes sudoripares, au niveau du chorion profond, seront décrites plus loin.

Les structures canaliculaires sont environnées de tissu conjonctif qui pousse des expansions dans les replis papillaires pour en former les axes de soutien. Ceux-ci sont pénétrés de vaisseaux sanguins, dont les parois sont identiques à celles des capillaires, mais dont les lumières sont plus larges.

Le stroma est infiltré de cellules inflammatoires, principalement de plasmocytes, mais aussi de lymphocytes, de mastocytes et de polynucléaires. Dans de nombreux cas, les plasmocytes sont groupés en masses denses à l'intérieur des papilles, tandis que vers la base de celles-ci, le nombre des cellules inflammatoires diminue rapidement.

Les lésions sont environnées mais non encapsulées, par un stroma fibro-conjonctif. Helwig et Hackney ont pu mettre en évidence, par les préparations de Gridley, un réseau fin et serré de réticulum irrégulièrement réparti à l'intérieur des papilles, avec une plus forte concentration immédiatement au-dessous de l'épithélium canaliculaire ; de même, les préparations de Masson montrèrent un tissu collagène qui était aussi particulièrement concentré au-dessous de l'épithélium. Enfin, tout tissu élastique est absent dans ces formations papillaires.

Dans la portion du revêtement cutané où siège la lésion, les follicules pileux et les glandes sébacées sont ou rares ou totalement absentes. Ce fait, remarqué initialement par ROTHE, fut confirmé par les observations similaires de STOKES, et dernièrement de HELWIG et HACKNEY. Cependant, les glandes sébacées, à la périphérie de la lésion sont quelquefois hypertrophiées et situées si proches les unes des autres qu'elles donnent l'aspect de ce qu'on appelle un naevus sébacé.

Contrairement aux glandes sébacées et aux follicules pileux, les glandes sudoripares sont habituellement présentes au-dessous de la lésion, et quelquefois en grand nombre. La partie sécrétrice et le segment excréteur proximal de ces glandes sudoripares peuvent présenter des aspects différents : dans certains cas, les lumières sont petites et bordées de petites cellules à cytoplasme peu abondant. Ailleurs, elles sont dilatées, tapissées par un épithélium aplati, et comblées par une substance qui apparaît rose pâle après coloration à l'éosine. Leur dilatation atteint quelquefois des proportions kystiques. Occasionnellement, on peut voir le cytoplasme des cellules de l'épithélium de la portion sécrétrice faire hernie dans la lumière à travers la membrane cellulaire. La modification la plus frappante que l'on peut observer dans la portion sécrétrice dilatée kystique et dans les canaux excréteurs contigus, est l'hyperplasie des cellules bordantes. Ces cellules sont toujours cubiques ou polygonales et sont petites par rapport aux hautes cellules en colonne observées dans le Syringocystadénome papillifère du chorion superficiel. L'hyperplasie est réalisée par la multiplicité des couches de cellules uniformes avec des projections tantôt papillaires tantôt en pont dans la lumière. Aucune image de mitose n'y est observée.

Un épithélioma baso-cellulaire peut quelquefois être constaté à côté du Syringocystadénome papillifère. HELWIG et HACKNEY eurent l'occasion d'observer cette coexistence dans neuf cas ; six de ces lésions complexes étaient situées sur le cuir chevelu.

deux sur le front et une dans la région inguinale. Dans la plupart des cas, l'épithélioma était adjacent, mais distinct du Syringocystadénome papillifère. Quelquefois, ils étaient enchevêtrés, mais, même alors, il ne semblait pas que l'épithélioma provenait du Syringocystadénome papillifère. L'épithélioma était contigu à l'épiderme de surface et quelquefois à des glandes sébacées. Plus rarement il présentait un aspect hétéroclite. Environ un tiers des cas montrait une pigmentation mélanique ; quelques-uns une prolifération de type plein ou adénoïde ; un cas présentait des foyers de kératinisation et des cellules vacuolées rappelant des cellules sébacées. Tous les épithélioma baso-cellulaires étaient limités aux couches supérieure et moyenne du chorion, au niveau desquelles les poils et les glandes sébacées étaient ou rares ou inexistants, alors que les glandes sudoripares étaient présentes dans le chorion sous-jacent. Les images de mitose étaient rares. Quelquefois, les canalicules du Syringocystadénome papillifère étaient comblés de cellules épithéliales proliférantes, mais ces cellules semblaient tout à fait différentes de celles de l'épithélioma baso-cellulaire.

Enfin, Helwig et Hackney relevèrent trente-quatre cas où les glandes sébacées de l'épiderme de surface, adjacent au Syringocystadénome papillifère, étaient augmentées de nombre et de volume. En outre, assez fréquemment, une acanthose papillaire de l'épiderme de recouvrement était associée. De telles transformations sont typiques du Naevus sébacé ; cette association de lésions se rencontrait dans 24 cas sur le cuir chevelu, dans 6 autres sur le front et la région temporale et, sur la face, dans la région inguinale et la région pubienne.

En résumé le trait caractéristique du Syringocystadénome papillifère est l'épithélium bistratifié, composé de cellules cylindriques en colonne et de petites cellules cuboïdales, tapissant des lacunes, des canalicules et des végétations papillaires qui se projttent dans leurs lumières. Le stroma conjonctif qui sous-tend ces formations est richement vascularisé et infiltré de

cellules plasmocytaires. L'épithélium bistratifié n'est identique ni à l'épithélium de bordure des canaux sudoripares normaux, ni à celui des glomérules glandulaires eccrine ou apocrine, bien que, sous certains aspects, il leur ressemble. En outre, la présence de plus ou moins de complexes pilosébacés, sujets à des malformations variables, est la signature de la nature hamartomateuse de la région sur laquelle se développe la lésion.

HISTOGENÈSE

L'examen microscopique des lésions confirme l'opinion généralement soutenue selon laquelle le Syringocystadénome papillifère est de nature sudoripare. Connaissant sa nature, il s'agit d'en préciser l'histogénèse.

I. — Quelles glandes, eccrines ou apocrines, sont à l'origine du développement de ces lésions ?

Avant d'envisager cette question, il nous est nécessaire de faire un bref rappel embryologique des annexes cutanées : aux 3e et 4e mois de la vie intra-utérine, des bourgeons épithéliaux ectodermiques s'enfoncent dans le mésenchyme sous-jacent pour former le germe pileux ; celui-ci, à son tour, émettra des bourgeons secondaires qui donneront naissance aux glandes sébacées et aux glandes apocrines. Pour indiquer la potentialité multiple du germe pileux, à partir duquel apparaîtront, non seulement le bulbe pileux mais aussi les glandes sébacées et apocrines, MARKS proposa de l'appeler « germe épithélial primaire » (Primärer Epithelkeim). Par ailleurs, d'autres bourgeons ectodermiques pleins donneront naissance aux glandes sudoripares eccrines.

C'est à SCHIEFFERDECKER que nous devons la différenciation entre les glandes sudoripares eccrines et apocrines ; les unes, dérivant du germe épithélial primaire, présentent de larges lumières dont les cellules bordantes passent par un cycle complet

de stades sécrétoires ; cylindriques, basses au début du cycle, elles augmentent progressivement de hauteur jusqu'à faire protrusion dans la lumière, où elles détachent une partie de leur cytoplasme. SCHIEFFERDECKER les nomma « apocrines ».

Les autres, développées directement à partir de l'épiderme, ont des lumières plus petites et leurs cellules bordantes ne varient ni de taille, ni de forme, pendant leur activité sécrétoire ; elles excrètent — c'est pourquoi SCHIEFFERDECKER leur réserva le nom d' « eccrines ».

Chez l'homme, les glandes eccrines sont présentes sur toute la surface de la peau, tandis que les glandes apocrines n'existent que dans certains territoires cutanés, correspondant à la crête mammaire de l'embryon (aisselles, plis inguinaux, périnée), et comme glandes différenciées : les glandes cérumineuses du conduit auditif externe, les glandes de MOLL sur les paupières et les glandes mammaires.

En fait, les glandes apocrines ne semblent pas se cantonner à ces régions ; leur présence est fréquente sur le cuir chevelu ; elles se rencontrent à l'anus dans la région lombaire, dans la région cervicale.

En réalité, elles sont très nombreuses chez l'embryon, et partout disséminées. Chez l'adulte, elles persistent dans des régions électives, mais non exclusives, variables suivant les individus, et conservent, quelle qu'en soit la localisation, leurs caractères fonctionnels et pathologiques propres.

Une considérable controverse a résulté des essais de nombreux auteurs à démontrer l'origine eccrine ou apocrine du Syringocystadénome papillifère.

Les premiers cas relatés ont été interprétés comme des adénomes sudoripares en général. STOKES, entre autres, avança l'hypothèse d'une origine dysembryoplasique des lésions à partir de cellules germinatives épithéliales incluses. DORFFELL et

Eljasz insistent sur la description de cavités lacunaires et canaliculaires, tapissées de cellules épidermoïdes, et y voient un argument en faveur de la nature eccrine des glandes intéressées.

Mais, d'un autre côté, un certain nombre d'auteurs défendent la thèse d'une origine apocrine des lésions.

Les critères d'identification des formations apocrines des lésions sont d'ordre architectonique : situation profonde des glomérules intéressés par le processus pathologique, diamètre de leurs lumières, abouchement de leurs canaux excréteurs dans des follicules pilo-sébacés, au niveau de la gaine externe du poil ; d'ordre cytologique : hautes cellules cylindriques projetant des expansions cytoplasmiques, en dôme, en massue dans la lumière, différents stades sécrétoires de ces cellules, présence de fer intra-cytoplasmique, mis en évidence par la réaction au bleu de Turnbull ; d'ordre biologique enfin : ces lésions subissent des poussées évolutives au moment de la puberté, moment où les glandes apocrines achèvent de se développer.

Beck observa sur des coupes de Syringocystadénome papillifère, une communication des canalicules avec des follicules pileux ; en outre, il y notait la présence de masses compactes de glandes sébacées.

Glasunow remarqua, l'un des premiers, que les cellules bordant les formations pseudo-glandulaires de la lésion, pouvaient présenter les mêmes aspects sécrétoires que les cellules glandulaires apocrines.

Vohwinkel nota une ressemblance frappante des structures canaliculaires avec les glandes apocrines ; le fait, cependant, que dans son cas les canalicules n'avaient aucune connexion avec des follicules pileux, lui semblait infirmer la théorie apocrine.

On doit pouvoir admettre à ce sujet que, si le Syringocystadénome papillifère peut être considéré comme un hamartome

constitué de cellules provenant du germe épithélial primaire, celles-ci peuvent donner naissance à des glandes apocrines, à l'exclusion de follicules pileux et de glandes sébacées comme dans les cas normaux.

Plantevin, en 1927, dans sa thèse premier travail d'ensemble sur cette tumeur, écrit également : « ...dans un territoire cutané déterminé, s'effectue soit isolément, soit en des points multiples, une dysembryoplasie, précoce ou tardive, troublant à la fois dans leur topographie et dans leur évolution les assises de l'épiderme, et surtout leurs annexes glandulaires. Les glandes sébacées, les follicules pileux font ordinairement défaut dans le territoire frappé. Pat contre, pour les glandes sudoripares, au lieu d'une lésion de pure aplasie, on trouve une dysgénèse hyperplasique, répartie sur plusieurs étages du derme dans les cas anciens et volumineux... La raison pour laquelle cette dysembryoplasie est exclusivement sudoripare nous échappe... »

Lever, dans le cadre de son étude sur la pathogénèse des tumeurs des annexes de la peau, résume ainsi l'argumentation en faveur de la théorie apocrine :

1. Les lumières de la tumeur sont bordées par deux assies de cellules épithéliales, les cellules de la couche interne présentant fréquemment des aspects sécrétoires typiques des glandes apocrines. Hoffmann et Frieboes avaient déjà fait des constatations analogues.

2. Des glandes apocrines sont souvent observées au-dessous de la tumeur ; la communication de ces glandes avec les cavités de la tumeur peut être aisément mise en évidence par un examen approfondi des coupes.

De nombreux auteurs (Rothe, Cardenal, Fessler, Nodl, Wolters) avaient déjà remarqué ces glandes sudoripares sous-jacentes à la tumeur, à larges lumières, mais les avaient interprétées comme des glandes eccrines dilatées. Tappeiner, cependant, en avait reconnu la nature apocrine.

3. On note quelquefois une connexion des cavités tumorales, de même que des glandes sous-jacentes avec des follicules pileux.

Kreibich, Arzt, Biberstein, Dorffell ont rapporté de telles observations.

4. Dans un certain nombre de cas, des amas de glandes sébacées, plus ou moins complètement développées, sont observées dans le cadre de la tumeur, donnant l'impression d'une combinaison du Syringocystadénome papillifère et d'un naevus sébacé. Cette combinaison suggèrerait une origine commune à ces deux formations, le germe épithélial primaire.

Pinkus, après s'être attaché à démontrer l'origine apocrine du Syringocystadénome papillifère, cite un cas de tumeur papillomateuse dont l'origine sudoripare était indiscutable, localisée sur la face dorsale du gros orteil gauche. Cette tumeur, de structure identique à celle du Syringocystadénome papillifère n'en différait que par la constitution de l'épithélium bordant les sinus papillifères ; au lieu de l'épithélium bistratifié à hautes cellules cylindriques l'épithélium était constitué de plusieurs rangées de cellules épidermoïdes ; en outre, une nette cuticule bordait les lumières.

Dans un autre cas, Pinkus observa, sur une même coupe, des canaux sudorifères eccrines aussi bien qu'apocrines cheminant de leurs glomérules respectifs à travers l'épithélium ; les canaux apocrines, bordés de hautes cellules en colonne, aboutissaient dans les sinus papillifères, tandis que les canaux eccrines, tapissés de cellules cuboïdales se terminaient à la surface au niveau d'un pore normal. Cette juxtaposition de formations eccrines et apocrines dans la même tumeur semble être une preuve d'une participation des glandes eccrines dans le développement du Syringocystadénome papillifère. Pinkus conclut donc : « ...dans le cadre d'une malformation hamartomateuse de la peau, et après la puberté, époque où les glandes apocrines atteignent

leur maturité, ces glandes, ou des cellules pluripotentielles de l'épiderme, sont poussées à une prolifération adénomateuse par des traumatismes, ou sous l'influence d'autres causes encore inconnues. Occasionnellement, des glandes eccrines peuvent y participer, ou former des tumeurs analogues, quoique de caractéristiques quelque peu différentes. »

Il semble donc que l'on doive faire preuve d'éclectisme quant à l'origine apocrine ou eccrine du Syringocystadénome papillifère.

Helwig et Hackney poussent plus loin encore le souci d'objectivité : il est à se demander, disent-ils, dans quelle mesure les critères d'identification des glandes apocrines normales peuvent être utilisés pour différencier des glandes qui sont sujettes à des altérations pathologiques. Le diamètre des lumières la qualité tinctoriale de leurs cellules peuvent sans aucun doute être modifiés par le processus pathologique. Les glomérules sudoripares sont observés en grand nombre au-dessous de la lésion, et ils sont souvent dilatés. Dans quelques cas, leurs cellules épithéliales émettent des expansions cytoplasmiques dans la lumière, mais il semble douteux que, dans des conditions pathologiques, on puisse interpréter ces images comme une évidence univoque de la nature apocrine de la lésion.

Outre la dilatation de ces glomérules, on peut noter une hyperplasie de leur épithélium sécrétoire ; ces altérations peuvent représenter des modifications secondaires à une obstruction partielle par le Syringocystadénome papillifère susjacent, ou évoquer une participation de la portion sécrétrice des glandes au processus adénomateux.

Helwig et Hackney suggèrent alors que les facteurs responsables de la pathogénèse du Syringocystadénome papillifère provoqueraient des altérations microscopiques des glandes eccrines, qui simuleraient des structures apocrines ; ou bien il existerait une autre sorte de glandes sudoripares qui ressem-

bleraient à des glandes apocrines, mais qui fonctionneraient différemment.

Ceci serait en faveur d'un type de glandes sudoripares intermédiaire entre les glandes eccrines et apocrines. Et ces auteurs rapportent que, précédemment, HOMMA, WOOLARD, GATES avaient déjà envisagé cette éventualité.

Les lésions semblent être le résultat de l'activation d'inclusions cellulaires embryonnaires ou de cellules germinatives du germe épithélial primaire. La juxtaposition, dans la même tumeur, de différentes expressions histologiques est une preuve de leur origine commune à partir du germe épithélial primaire.

II. — Une autre question se pose dans le cadre de cette étude sur l'histogénèse du Syringocystadénome papillifère : à quel niveau, des tubes sudoripares sécréteurs ou des canaux sudorifères excréteurs, se trouve le point de départ de la prolifération papillifère ?

Bon nombre d'auteurs s'efforcèrent de retrouver, au niveau de l'épithélium des formations tumorales des aspects sécrétoires rappelant ceux des glandes eccrines ou apocrines. Ils préjugeaient donc de l'origine de ces formations, à partir du segment sécréteur des glandes incriminées (HOFFMANN, FRIEBOES, LEVER).

PINKUS, envisageant les trois origines possibles du processus adénomateux, à partir de l'épiderme, des glomérules ou des canaux excréteurs, remarqua, dans ses observations, que ces trois possibilités pouvaient être réalisées soit isolément, soit en concurrence, dans la même lésion.

PLANTEVIN, dans sa thèse sur l'hidradénome fistulo-végétant, insiste sur la nette systématisation, en deux couches, de l'épithélium, pour en prouver la nature sudorifère et établir ainsi l'origine excrétrice de la lésion.

FABRE, BAZEX et GIRARD, plus récemment, estiment que l'on est en droit d'affirmer que les cavités kystiques de la tumeur

et leurs végétations papillifères sont développées aux dépens des canaux excréteurs, lorsque l'épithélium qui les borde ne présente aucune différenciation myoépithéliale.

Helwig et Hackney concluent également de l'étude de leurs cent cas, à l'origine sudorifère des lésions.

Mais Guichard et Fayolle, récemment, insistent sur le polymorphisme histologique des différentes formations lacunaires ou polypoïdes des lésions ; ils notent dans la même tumeur des plages d'épithélium bistratifié, d'autres où une seule assise de cellules est doublée d'éléments myoépithéliaux ; ailleurs, un épithélium pluristratifié.

« Ceci nous pousserait à conclure que les tumeurs proviennent à la fois du canal sudorifère et du glomérule sudoripare, voire du segment intermédiaire décrit par Brance et Holingren, avec cependant une prééminence excrétrice ».

Reprenant une idée avancée par Plantevin, ils ajoutent : « L'appareil sudoral tout entier semble bien être intéressé par le processus adénomateux. Nous en voulons pour preuve l'hyperplasie, l'extraordinaire développement de la zone de raccord épidermique ; l'épiderme, au voisinage des trajets intra-épidermiques et de l'abouchement des canaux sudorifères, s'hypertrophie jusqu'à entourer les formations sudorales sous-jacentes d'une collerette épidermoïde continue comme si la genèse de la formation adénomateuse se faisait de la superficie à la profondeur *suivant la progression ectodermique* ».

En conclusion, il semble qu'actuellement, la majorité des auteurs soit d'accord pour affirmer :

1. que les formations papillifères du Syringocystadénome papillifère se développent aux dépens des canaux excréteurs des glandes sudoripares.

2. que, dans la majorité des cas, les glandes intéressées sont des glandes apocrines, sans toutefois exclure la possibilité d'une participation des glandes eccrines.

Du point de vue nosologique, nous nous référerons à la classification des adénomes sudoripares proposée par Duperrat :

— les glandes eccrines donneraient naissance par leurs canaux excréteurs, aux idrocystomes par obturation, alors que de leurs tubes sécréteurs naîtrait l'idradénome éruptif de Darier et Jacquet.

— les glandes apocrines, seraient par leur canal sudorifère à l'origine de l'idradénome fistulo-végétant de Darier, ou Syrin-[illegible] par leur glomérule sécrétoire de l'idradénome papillifère.

OBSERVATION

D'UN CAS DE SYRINGOCYSTADENOME PAPILLIFERE

obligeamment communiquée par M. le Docteur PETGES
pour la partie clinique
et par M. le Professeur LEGER
pour la partie histologique

CLINIQUE

Il s'agit d'un homme de 54 ans qui présente depuis sa naissance, sur le sommet du cuir chevelu, une tumeur d'aspect naevique, couleur ocre ou brun très foncé avec des points d'aspect mélanique. Cette tumeur, de 5 cm. sur 3, a une surface lobulée. Elle est plus épaisse, papillomateuse et pigmentée au centre, où l'on note deux zones de 1 cm. de diamètre exulcérées depuis 3 ans et laissant sourdre une sécrétion sanguinolente. L'examen ne décèle aucune adénopathie.

L'aspect de la lésion et des exulcérations faisant craindre une dégénérescence maligne, une extirpation chirurgicale large, au bistouri électrique est pratiquée par M. le Professeur POUYANNE.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

La tumeur cutanée examinée s'étale en surface, occupant l'épaisseur de l'épiderme et du derme. Elle est constituée par

de larges papilles, séparées par des anfractuosités irrégulièrement ramifiées, et dont le revêtement épithélial se continue, en bordure de la tumeur avec un épiderme à larges crêtes hyperacanthosiques. A ce niveau, de nombreuses glandes sébacées, uni ou plurilobulaires déterminent la saillie d'un bourrelet épidermique périphérique. En profondeur, la tumeur est bien limitée de l'hypoderme par une nette condensation scléreuse.

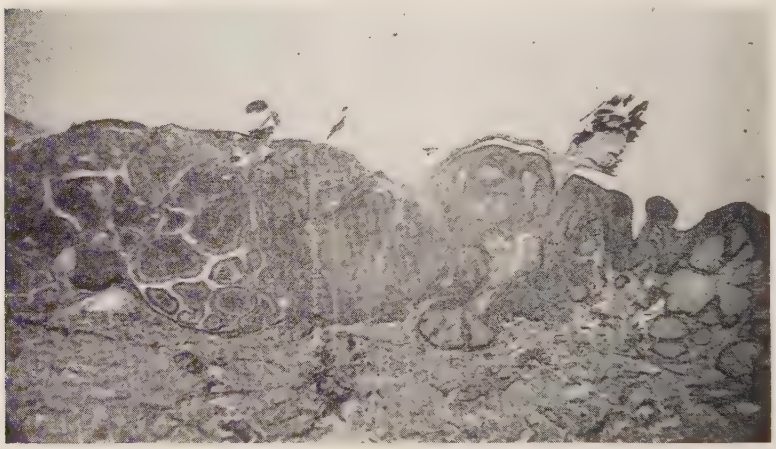

Fig. 1. — Vue d'ensemble de la tumeur (faible grossissement). L'épiderme est épaissi, hyperacanthosique. — A. A gauche, configuration pseudo-glandulaire constituée par de larges papilles d'aspects globuleux, irrégulièrement ramifiées, bordées de l'épithélium bistratifié typique et dont le stroma est abondamment infiltré de plasmocytes. — B. Au centre, au niveau d'un large pore épidermique, départ en profondeur de bourgeons épidermiques au niveau desquels nous retrouverons des formations cavitaires de type apocrine. — C. Au-dessous, nette condensation scléreuse qui engobe la zone d'infiltration plasmocytaire et limite ainsi la tumeur de l'hypoderme. — D. A droite, zone d'hyperplasie sébacée.

Les larges papilles caractéristiques de cette néo-formation, d'aspect globuleux, sont le plus souvent revêtues d'un épithélium bistratifié : la couche profonde est formée de petites cellules cubiques jointives à cytoplasme éosinophile peu abondant, à fort noyau arrondi très colorable ; la couche superficielle com-

porte de hautes cellules palissadiques à noyau ovalaire centro-basal, dont le cytoplasme acidophile est surtout abondant au pôle apical qui bombe dans la lumière des espaces intrapapillaires. On observe, par places, l'apparition de plusieurs stratifications cellulaires basales ; ces cellules sont alors polyédriques et possèdent des épines périphériques plus ou moins différenciées. C'est en particulier par cet aspect transitionnel que les revêtements cylindriques se raccordent à l'épiderme périphérique.

Cet épithélium revêt un axe conjonctif assez volumineux dont la partie centrale est abondamment infiltrée de plasmocytes avec quelques lymphocytes et de rares polynucléaires neutrophiles. On y rencontre en outre d'assez nombreux capillaires dilatés et encombrés de leucocytes polynucléaires. Cette infiltration à prédominance plasmocytaire est parfaitement limitée : elle ne se prolonge pas dans l'hypoderme où n'existent pas de manchons inflammatoires autour des vaisseaux, ni des glomérules sudoripares ; elle n'atteint pas, latéralement, la zone d'hyperplasie sébacée.

Au niveau de l'hypoderme sous-jacent, on est frappé par l'absence de tout follicule pileux. Au contraire, il existe de nombreux pelotons sudoripares qui se présentent sous forme d'une agglomération de tubes à lumière microkystique souvent encombrée d'un coagulum acidophile. Leur revêtement épithélial est aplati, endothéliforme. Ces tubes sont entourés d'une gaine de tissu conjonctif dense, pauvre en cellules.

Au contact de ce Syringocystadénome papillifère, dans l'aire même limitée par l'hyperplasie sébacée, on rencontre des formations fort intéressantes à étudier. Ce sont tout d'abord des bourgeons épidermiques assez nombreux, plus ou moins profonds, comportant une couche germinative périphérique, et de nombreuses stratifications de cellules polyédriques, de petite taille, sans cadres clairs, ni épines bien évidentes. Ces bourgeons sont le plus souvent cavitaires : il s'agit tantôt de micro-

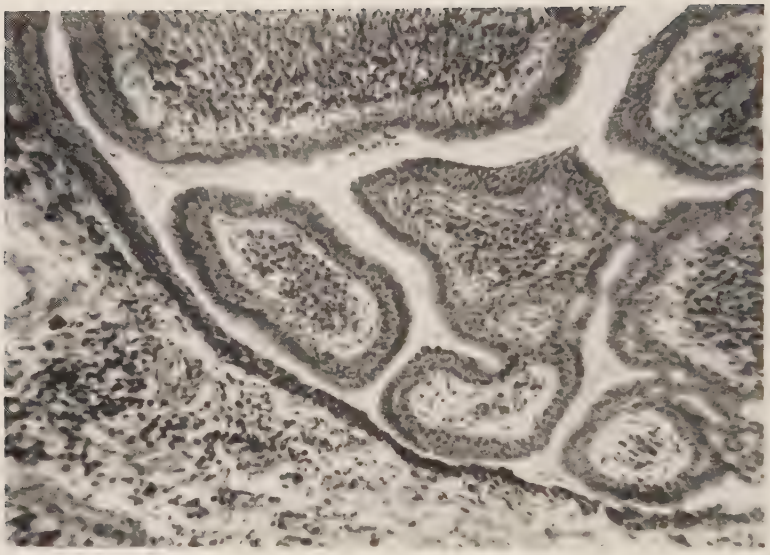

Fig. 2. — Végétations papillaires (prises au niveau du point A de la figure 1). L'épithélium est bistratifié : la couche profonde est formée de petites cellules cubiques jointives à noyau arrondi ; la couche superficielle comporte de hautes cellules palissadiques à noyau ovalaire centro-basal. Au centre de ces végétations, le stroma conjonctif est abondamment infiltré de plasmocytes.

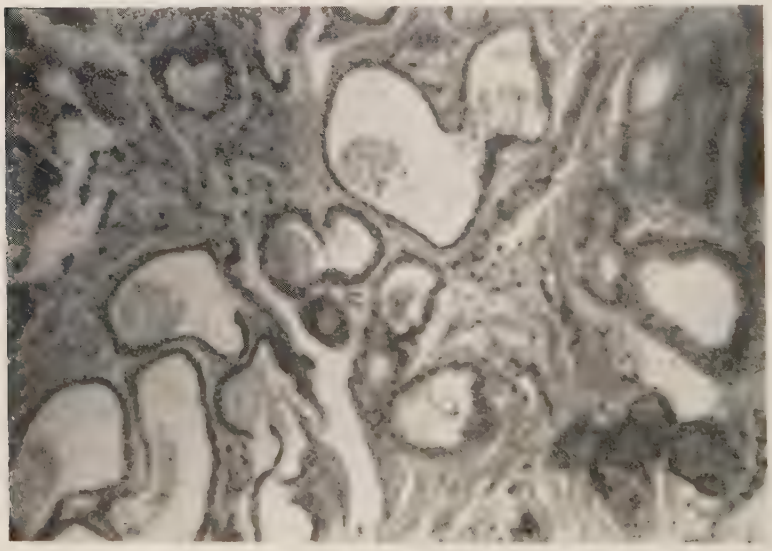

Fig. 3. — Vue d'ensemble de quelques canalicules situés en profondeur sur une coupe tangentielle de la tumeur. Les uns présentent un aspect apocrine caractéristique (hautes cellules cylindriques à noyau centro-basal). Les autres n'ont un épithélium constitué que d'une seule couche de cellules aplaties. Ailleurs, l'épithélium de la paroi semble présenter des plages localisées de métaplasie apocrine.

lacunes dessinées par un réticulum cellulaire épithélial, tantôt d'une lumière irrégulière bordée de cellules cubiques ou cylindriques acidophiles, parfois enfin d'un étroit canal limité par des cellules aplaties acidophiles et très semblables à un trajet sudorifère intra-épidermique.

On constate d'autre part, à partir d'un lobule sébacé, l'apparition d'une plage épithéliale réticulée, mal limitée, infiltrée de lymphocytes et de quelques hystiocytes multinucléés. On doit rapprocher cet aspect de la forme réticulo-épithéliale ou thymoïde décrite par MASSON dans les adénomes sudoripares.

Mais l'aspect le plus intéressant est sans doute, sur une coupe tangentielle, le départ en profondeur, à partir d'un large pore épidermique, de cavités arrondies modérément dilatées, ou de cordons épithéliaux cribriformes dont le contingent épithélial, très analogue à celui des formations papillaires, présente un aspect apocrine ou idrosadénoïde bien plus net. Ce sont des cellules cubiques ou cylindriques volumineuses dont le cytoplasme très fortement acidophile dessine un large dôme apical. Plus profondément, on rencontre des glandes sudoripares dilatées dont certaines sections possèdent un revêtement de type apocrine, d'autres un revêtement endothéliforme.

DISCUSSION

(Avant d'aborder ce chapitre, nous remercierons M. le Docteur KERMAREC des suggestions qu'il a bien voulu nous faire à ce sujet et du temps qu'il nous a consacré pour cette étude).

Ce dernier aspect est indubitablement très démonstratif, le caractère des cellules épithéliales de ces formations suffit pour affirmer qu'il s'agit bien de glandes apocrines. On doit pouvoir admettre qu'il y a un stade de métaplasie apocrine, suivi de prolifération papillaire ; au niveau des papilles, le caractère

apocrine des cellules épithéliales est moins net. La prolifération papillaire serait une modification secondaire.

Il semble qu'il ne s'agit pas de glandes apocrines secondairement modifiées, mais de glandes eccrines qui subissent une métaplasie apocrine de leur portion superficielle excrétrice. Les modification des glomérules profondément situées au-dessous, y seraient également secondaires : l'aspect scléreux du tissu du manteau de ces glomérules peut être interprété comme un aspect dystrophique.

Il serait sans doute hasardeux de parler d'un bourgeonnement de l'épiderme donnant de nouvelles glandes sudoripares ; il est plus probable que les « bourgeons épidermiques » décrits correspondent à des trajets sudorifères et sudoripares préexistants, qui sont le siège d'hyperplasie et de métaplasie.

On ne voit nulle part de follicules pileux. La métaplasie se fait à partir de l'épiderme et au niveau de glandes primitivement eccrines. Il est certain qu'il s'agit de glandes eccrines parce que l'aspect de leurs tubes est vraiment trop différent des portions apocrines.

Ces considérations semblent devoir faire de la lésion étudiée, non une malformation congénitale, mais une lésion acquise : par métaplasie de glandes primitivement eccrines, avec retentissement sur les glomérules sous-jacents.

Nous pourrions admettre la récupération de la formation des germes épidermiques embryonnaires dans la genèse de ces lésions : développement de glandes sébacées et de glandes apocrines, à l'exclusion des bulbes pileux.

CONCLUSIONS

1. — Le Syringocystadénome papillifère (Naevus syringadenomatosus papilleferus de WERTHER) est une tumeur rare, mais non exceptionnelle.

2. — Cette tumeur se développe au niveau d'une malformation cutanée congénitale, dans la majorité des cas, de type naevique.

3. — Elle est assez protéiforme du point de vue clinique ; le plus souvent elle se présente sous l'aspect d'une surélévation verruqueuse ou papillomateuse de l'épiderme, au niveau de laquelle on peut noter de petits nodules ou de petites vésicules contenant un liquide clair. Des exulcérations, en outre, peuvent être la conséquence de traumatismes.

Le Syringocystadénome papillifère n'apparaît généralement qu'après la puberté (incidence humorale probable) et se développe lentement et progressivement.

Il n'évolue jamais, semble-t-il vers la malignité.

Son traitement consiste en une exérèse chirurgicale qui doit être large pour éviter toute récidive.

4. — Du point de vue histologique, le Syringocystadénome papillifère est constitué de structures canaliculaires ou kystiques dont la paroi émet de nombreuses végétations papillaires à l'intérieur de leurs lumières. Ces formations sont tapissées d'un épithélium bistratifié qui rappelle celui des glandes apocrines

ou idrosadénoïdes. Le stroma conjonctif est abondamment infiltré de plasmocytes.

Le Syringocystadénome papillifère est fréquemment associé à un naevus sébacé.

5. — Du point de vue de son histogénèse, il semble que l'on puisse avancer :

— que cette tumeur se développe aux dépens des canaux excréteurs des glandes sudoripares du territoire intéressé ;

— que ces glandes sont en général des glandes apocrines, sans toutefois exclure la possibilité d'une participation de glandes eccrines.

6. — Le cas qui a fait l'objet de notre étude, est très intéressant : développé au niveau d'un naevus sébacé du cuir chevelu, il présente un aspect microscopique absolument typique. Nous avons pu y mettre en évidence des aspects apocrines indéniables de l'épithélium bistratifié, mais le contexte histologique fait penser qu'il s'agirait plutôt d'une métaplasie apocrine de canaux sudorifères de glandes eccrines.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen : R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury
JOULIA.

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 14 novembre 1957
Le Recteur :
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON N.P. — Hidradenoma of the vulva. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1950, *62*, 873-892.

APPEL B. — Naevus Syringadenomatosus papilliferus: Report of a case. *Arch. of Dermat. and Syph.*, feb. 1950, *61*, 311-318.

ARTZ L. et KUMER L. — Uber Drüsennävi. *Arch. Dermat. und Syph.*, 1925, *148*, 323.

BALOG P. — Beitrag zur Frage der Schweissdrüsenadenome. Adenoma hydradenoides parenchymatosum cum Lymphostasi. *Acta dermat. venereol.*, 1941, *22*, 187.

BARTEL J. — Ein Fall von Cystadenoma papilliferum des Schweissdrüsen ansführungsgänge mit Hypertrophie und Cystenbildung der Schweissdrüsen. *Abs. f. pathol. Anat.*, 1900, *21*, 200.

BECK S.C. — Syringoma, in Jadassohn J.: Handbuch der Haut und Geschlechskrankheiten. Berlin, Julius Springer, 1933, vol. *12*, 458.

BEERMAN H. — Hypertrophic Darier's Disease and Nevus Syringocystadenomatosus papilliferus. Histopathologic study. *Arch. of Dermat. and Syph.*, oct. 1949, *60*, 500-527.

BIBERSTEIN H. — Uber papilliforma syringocystadenome. *Arch. Dermat. und Syph.*, déc. 1926, *152*, 602-610.

BLASCHKO. — Das Hydrozystoma papilliferum. Ein Beitrag zur Lehre von den Schweissdrüsengeschwülsten. *Dermat. Studien.*, 1910, *21*, 560.

BUNTING H., WISLOCKI G.B., DEMPSEY E.W. — The chemical Histology of Human Eccrine and Apocrine sweat glands. *Anat. Record*, 1948, *100*, 61-77.

CARDENAL C. — Zur Kenntnis der Histologie des Syringocystadenoma papilliferum. *Arch. Dermat. u. Syph.*, sept. 1932, *166*, 315.

Danforth W.C. — Sweat gland tumors of the vulva. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 1949, *58*, 326-334.

Darier. — Branchiomes cutanés bénins (fistule végétante du cou et de l'oreille externe). *Ann. de Derm. et Syph.*, 1920, *1*, 1 et 433.

Delaney P.A. — Tumeurs mixtes du cuir chevelu. *Arch. Pathol.*, 1931, *12*, 145.

Dorffell J. — Naevus Syringocystadenomatosus papilliferus. *Dermat Wochenschr.*, oct. 1934, *99*, 1318.

— Zur Histogenese des Naevus Syringadenomatosus papilleferus. *Dermat. Wochenschr.*, fév. 1935, *100*, 229; juillet 1935, *101*, 854.

Duperrat. — Epithélioma sudoripares. *Sem. Hôp. Paris*, 1945, *21*, 1405.

Eljasz A. — Uber einen Fall von Drüsen naevus. *Acta Dermat. Venereol.*, 1935, *16*, 423.

Elliot G.T. — Adenocystoma Intracanaliculare occuring in a Naevus unius lateralis. *J. Cut. and Genitourni. Dis.*, 1893, *11*, 168-173.

Fabre J., Bazex A., Girard M. — Tumeurs des glandes sudoripares. *Gaz. des Hôpitaux*, mars 1955, *8*, 267.

Fessler A. — Ein Fall von Naevus Syringocystadenomatosus papilleferus. *Dermat. Wochenschr.*, mai 1933, *96*, 680.

Frattin G. — Contribution à l'étude des adénomes des glandes sudoripres. *Arch. of Klin. Chir.*, 1915, *106*, 522.

Frieboes W. — Grundriss der Histopathologie der Hautkrankheiten. Leipzig, F C W Vogel, 1921, p. 186.

Gans O. — Histologie der Hautkrankheiten. Berlin, Julius Springer, 1925, vol. 2, p. 282.

Gates O., Warren S., Warvi W.N. — Tumors of sweat glands. *Am. J. Path.* 1943, *19*, 591-631.

Glasunow M. — Uber der Gutartigen Geschwülste der Schweissdrüsen. *Ztschr. f. Krebsforsch*, 1931, *33*, 431.

Gonzales Medina R., Bigne J. — Siringocistadenoma papilifero. *Actas dermo Sif.*, nov. 1935, *28*, 197.

Goksan T. — Deux cas de cystadénome papillaire lymphomateux. *Minerva Méd.*, 1956, *2*, n° 53, 9-10.

Grund J.L. — Syringocystadenoma papilliferum and Nevus sebaceus (Jadassohn) occuring as a single tumor: Report of a case. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1952, *65*, 340.

Grund J.L., Folan D.W. — Syringadenoma papilliferum, Nevus sebaceus and basal celî epithelioma (with features of epithelioma adenoïdes cysticum and syringoma). Their concurrent pre-

sence in a single tumor. *Urol. and Cutan. Rev.*, nov. 1951, *55*, 707-712.

Guichard A., Fayolle J. — Les idradénomes apocrines (à propos de deux observations). *Ann. d'Anat. Pathol.*, 1956, *1*, n° 3.

Hansemann D. — Uber assymetrische Zelltheilung in Epitelkrebsen und deren biologische Bedeutung. *Virchows Arch. f. path. anat.*, 1890, *119*, 299.

Hedinger E. — Zur Frage des Plasmocytoms: Granulationsplasmocytom in Kombination mit einem krebsig ungewandelten Schweissdrüsadenom der behaarten Kopfes. *Frankfurt Ztschr. f. Path.*, 1911, *7*, 343-350.

Helwig E., Hackney V. — Syringadenoma papilliferum. *Arch. of Derma. and Syph.*, mars 1955, *71*, 365-372.

Henke F., Lubarsch. — Les glandes sudoripares apocrines. Traité d'anatomie pathologique et d'histologie spéciale. Berlin, Spr. Verlag, 1933, vol. 7, pt 2, p. 36.

Hoffmann E. et Frieboes W. — Zur Kenntnis der Schweissdrüsen naevi mit besonderer Berücksichtigung des Naevus Syringadenomatodes papilliferus und Bemerkung über epitheliale Naevi. *Dermat. Zeitschr.*, 1919, *27*, 255.

Homma H. — Uber positive Eisenbefunde in der Epithelien der apokrinen Schweissdrüsen menschlicher Axillar Haut. *Arch. Dermat. u. Syph.*, 1925, *148*, 463.

— On Apocrine sweat glands in white and negro men and women. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1926, *38*, 365-371.

Horn R.C. — Malignant papillary cystadenoma of sweat glands with metastases to the regional lymph nodes. *Surgery*, sept. 1944, *16*, 348-355.

Hval E. — Adenomata of sweat glands and other kindred tumors; their generic relationship to naevi. *Acta dermat. venereol.*, 1936, *17*, 1.

Klauber O. — Uber Schweissdrüsen tumorem. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1904, *41*, 311.

Kreibich K. — Ein Fall von Adenomata folliculare cutis papilliferum. *Arch. Dermat. und Syph.*, 1904, *70*, 3.

— Zur Kenntnis tubulöser Hautgeschwülste. *Arch. Dermat. u. Syph.*, 1922, *139*, 260.

Kyrle J. — Vorlesungen über Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Berlin, Julius Springer, 1925, vol. 1, p. 260.

Landor J.V. — Syringadénome associé à de l'ichtyose. *Med. J. Austral.*, juin 1951, *38*, 909-911.

Lever W.F. — Pathogenesis of benign tumors of cutaneous appendages. *Arch. of Dermat. and Syph.*, avril 1948, *57*, 691.

Lewis-George M. — Naevus Syringadenomatosus papilliferus. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1936, *33*, 920.

Mac Carthy L. — Histopathology of skin diseases. St Louis, C.V. Mosby Company, 1931, p. 367-368.

Mac Donald J.R. — Apocrine sweat gland carcinoma of the vulva. *Am. J. Clin. Path.*, 1941, *2*, 890-897.

Marcus M.D., Woolridge W.E. — Sebaceus nevus and nevus syringoadenomatosus papilliferus occuring as a mixed form : Report of a case. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1950, *61*, 105.

Marks P. — Untersuchung über der Entwicklung der Haut insbesondere der Haar — und Drüsenanlagen bei den Haussängetieren. Inaug. Dessert. Berlin, W. Buxenstein, 1895.

Masson P. — Diagnostics de laboratoire. Tumeurs de la peau. Maloine, Paris, 1923, p. 268.

Montagna W., Chase H.B., Hamilton J.B. — Distribution of glycogen and lipids in human skin. *J. Invest. Dermat.*, 1951, *17*, 147-157.

Montagna W., Chase H.B., Lobitz W.C. Jr. — Histology and cytochemistry of human skin : V apocrine axillac sweat glands. *Am. J. Anat.*, 1953, *92*, 457-470.

Montagna W., Chase H.B., Melaragno H.P. — The skin of Hairless Mice : I The formation of cysts and the distribution of lipids. *J. Invest. Dermat.*, 1952, *19*, 83.

Nodl F. — Beitrag zum Naevus Syringocystadenomatosus papilliferus. *Arch. Dermat. und Syph.*, avril 1939, *178*, 697-713.

Ormsby O.S., Montcomery H. — Diseases of the skin. Philadelphia, Lea and Febiger, ed., 7, 1948, p. 745.

Percival G.H. — Le naevus sébaceus et le naevus syringoadenomatosus papilliferus. *Arch. belges dermat. et syph.*, 1947, *3*, 95.

Percival G.H., Drennan A.M., Dodds T.C. — Atlas of pathology of the skin. Edinburgh, E. et S. Livingstone, 1947, p. 367-373.

Petersen. — Beitrag zur Kenntnis der Schweissdrüsen erkrankungen. *Arch. Dermat. und Syph.*, 1893, *25*.

Pinkus F. — Die normale Anatomie der Haut: Handbuch der Haut — und Geschlechtkrankheiten. Berlin, Julius Springer, 1927, vol. 1, pt 1, p. 87-116.

Pinkus H. — Premalignant Fibroepithelial tumors of the skin. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1953, *67*, 598.

— Life history of naevus syringadenomatosus papilliferus. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1954, *69*, 305-322.

Plantevin P. — L'hidradénome verruqueux fistulo-végétant. Contribution à l'étude des malformations et états précancéreux de la peau. *Thèse*, Paris, 1927.

Puente Duany M. — Epithelioma des glandes sudoripares. *Archivos Cubanos de Cancerologia*, 1955, vol. *14*, n° 1, 2, 3.

Reuterwall O. — Naevus Syringadenomatosus papilliferus and its relation to Malignancy. *Acta path. et microbiol. Scandinav.*, 1933. Supp. 16, 376-387.

Rothe L. — Uber einen Fall von Naevus Syringoadenomatosus. (Hidrocystoma papilliferum) mit Plasmon. *Arch. Dermat. und Syph.*, 1912, *113*, 887-906.

Rollier R., Pelbois F. — Syringadénome papillifère de Werther. *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, mars-avril 1952, n° *2*, 143-144.

Sachs W., Lewis G.M. — Naevus Syringadenomatosus papilliferus (Werther). Report of 5 cases. *Arch. of Dermat. and Syph.*, déc. 1937, *36*, 1202-1209.

Schiefferdecker P. — Die Hautdrüsen des Menschen und der Saügetiere, ihre biologische und rassenanatomische Bedeutung, sowie die Muscularis sexualis. *Biol. Centralblatt*, 1917, *37*, 534.

Stokes J.H. — A clinico-pathologic study of an unusual cutaneous neoplasm combining naevus syringadenomatosus papilliferus and a granuloma. *J. Cutan. Dis.*, août 1917, *35*, 411-425.

Sutton R.L., Sutton R.L.J. — Diseases of the skin, ed. 2, Philadelphia. Lea and Febiger, 1921, p. 485.

Tappeiner S. — Uber das Vorkommen apokriner Drüsen in Naevus formationem. *Arch. Dermat. und Syph.*, 1939, *179*, 144.

Tappeiner H.J. — Apokriner Drüsen Naevus am Kopf. *Klin. Med.*, 1947, *2*, 634.

Thompson A.S., Bryant H.C. — Histogenesis of papillary cystadenoma lymphomatosum (Warthin's tumor) of the parotid salivary gland. *Amer. J. Path.*, 1950, *26*, 807-849.

Thyresson N. — Naevus papillifère syringo-cystadenomateux à structure d'épithélioma adénoïde kystique. *Acta derm. vénéréol.*, 1951, *31*, n° 3, p. 290-292.

Vilanova C. — Siringocistadenoma papilifero. *Act. dermo. sifilico*, Madrid, 1951, 43-1-43.

Vohwinkel K.H. — Uber das Vorkommen apokriner Drüsen. *Dermat. Zeitschr*, 1931, *60*, 314.

Way S.C., Memmesheimer A. — The sudoriparous glands. II. The apocrine glands. *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1938, *38*, 373-382.

Werther L. — Syringadenoma papilliferum (Naevus Syringadenomatosus papilliferus). *Arch. Dermat. und Syph.*, 1913, *116*, 865-870.

Wolters N. — Naevi syringo-adenomatosi. *Arch. Dermat. u. Syph.*, 1904, *70*, 375.

Woollard H.H. — The cutaneous glands of man. *J. Anat.*, 1930, *64*, 415-421.

Woringer F. — Papillo-adénome sudoripare. *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, 1936, *43*, 1745.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Avant-Propos 11

Historique 13

Clinique 17

Histologie 23

Histogenèse 29

Observation d'un cas de syringocystadénome papillifère 39

Conclusions 45

Bibliographie 49